

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No 11

Les Rapports entre l'Infarctus du Myocarde et l'Infarctus du Poumon

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE 3 JUIN 1941

PAR

par Mardochée Ange ELHAÏK

né, le 20 Janvier 1911, à Tunis

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. MATTEI
MALMEJAC
AUDIER
RECORDIER

Président

Assesseurs

Marcel LECONTE

Imprimeur-Editeur

98, Cours Lieutaud, 98

MARSEILLE

1941

**Les Rapports
entre l'Infarctus du Myocarde
et l'Infarctus du Poumon**



FACULTÉ MIXTE
DE,
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

No

Les Rapports entre l'Infarctus du Myocarde et l'Infarctus du Poumon

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Marseille

LE 3 JUIN 1941

PAR

par Mardochée Ange ELHAÏK

né, le 20 Janvier 1911, à Tunis

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. MATTEI	{	Président
		MALMEJAC		Assesseurs
		AUDIER		
		RECORDIER		

Marcel LECONTE

Imprimeur-Editeur

98, Cours Lieutaud, 98

MARSEILLE

1941

PERSONNEL DE LA FACULTE MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : Lucien CORNIL

Assesseur : F. MERCIER

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MOITESSIER, CASSOUTE

Chargés de Cours honoraires : TIAN, BRUN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : Mme PEROL

Professeurs

<i>Anatomie</i>	CORSY
<i>Anatomie pathologique et Pathologie expérimentale.</i>	CORNIL
<i>Bactériologie</i>	ROUSLACROIX
<i>Chimie analytique et hydrologie</i>	RIMATTEI
<i>Chimie médicale</i>	ROCHE
<i>Clinique chirurgicale</i>	FIOLE
<i>Clinique chirurgicale</i>	BOURDE
<i>Clinique exotique</i>	HECKENROTH.
<i>Clinique des maladies nerveuses</i>	ROGER
<i>Clinique médicale</i>	AUDIBERT
<i>Clinique médicale</i>	MATTEI
<i>Clinique Médicale</i>	MONGES
<i>Clinique médicale infantile</i>	GIRAUD
<i>Clinique obstétricale</i>	VAYSSIÈRE
<i>Clinique ophtalmologique</i>	AUBARET
<i>Clinique Oto-Rhino-Laryngologique</i>	BREMOND
<i>Clinique urologique</i>	CHAUVIN
<i>Histoire naturelle</i>	GABRIEL
<i>Histologie</i>	ROMIEU
<i>Hygiène générale et coloniale</i>	VIOLE
<i>Médecine légale</i>	MOSINGER
<i>Parasitologie</i>	JOYEUX
<i>Pathologie interne</i>	N.
<i>Pharmacodynamie et Matière médicale</i>	F. MERCIER
<i>Pharmacie</i>	VIGNOLI
<i>Physiologie</i>	COTTE
<i>Physique</i>	CHEVALLIER
<i>Thérapeutique</i>	N.
<i>Stomatologie (Professeur sans chaire)</i>	BELTRAMI
<i>Physiologie (Professeur sans chaire)</i>	MALMEJAC

Chargé de cours

Clinique dermatologique VIGNE



Agrégés en exercice

**MM. SAUTET
DUBOULOZ
MOIROUD
BERTHIER
POINSO
JAYLE
BALANSARD
BRAHIC
FIGARELLA**

**MM.
ARNOUX
CHOSSON
DELPHAUT
R. IMBERT
PAILLAS
AUDIER
DOR
RECORDIER
SALMON**

Agrégés libres

MM. QUINTARET

PIERI

Chargés des fonctions d'agrégé

Chimie médicale **DERRIEN**

Chargés de Cours complémentaires

<i>Anatomie descriptive et topographique</i>	SALMON
<i>Chimie minérale</i>	ARNOUX
<i>Clinique des maladies contagieuses</i>	PERIOT
<i>Médecine opératoire</i>	DOR
<i>Microbiologie</i>	BOYER
<i>Neuro-Chirurgie</i>	ARNAUD
<i>Obstétrique</i>	CHOSSON
<i>Pharmacie Chimique</i>	DELPHAUT
<i>Pharmacodynamie et Chimiothérapie</i>	DELPHAUT
<i>Psychiatrie</i>	ALLIEZ
<i>Toxicologie</i>	GUILLOT

A LA MEMOIRE DE MON PERE

*Je dédie cette thèse.
faible témoignage de ma reconnais-
sance, fidèle souvenir de mon affec-
tion.*

A MA MERE

*Modeste témoignage de ma gratitude
et de piété filiale.*

A MES SŒURS

A MES FRÈRES

A MES BELLES-SŒURS

A MES BEAUX-FRÈRES

A MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A Monsieur le Professeur MATTEI

*Il nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence du jury de
cette thèse.*

*Qu'il veuille bien agréer l'assu-
rance de notre reconnaissance et de
notre profond respect.*

A Monsieur le Professeur MALMEJAC

*Qui a bien voulu nous faire l'hon-
neur de faire partie de notre jury de
thèse.*

Hommage de gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé AUDIER

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a constamment aidé et
dirigé avec une grande bienveillance*

*Nous lui sommes particulièrement
reconnaisant et tenons à l'assurer de
notre vive gratitude.*

A Monsieur le Professeur Agrégé RECORDIER

*En témoignage de reconnaissance
pour l'honneur qu'il nous a fait en
acceptant d'être membre de notre
jury de thèse.*

Sincères remerciements.

A TOUS NOS MAITRES

DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Introduction

On donne le nom d'infarctus du myocarde à un foyer circonscrit de nécrose du muscle cardiaque, consécutif à l'oblitération brusque d'une artère nourricière du cœur.

L'infarctus du poumon est dû à l'oblitération brusque de l'artère pulmonaire ou de l'une de ses branches par un corps étranger cheminant dans le torrent circulatoire.

Dans leurs formes typiques, ces deux affections ne prêtent à aucune confusion.

L'infarctus du myocarde se manifeste par une douleur atroce à type angineux, un effondrement de la tension artérielle, une fièvre à 38° - $38^{\circ}5$, un frottement péricardique, accessoirement par des troubles cardiaques, gastro-intestinaux et pulmonaires.

Enfin, un tracé électrocardiographique, notamment caractérisé par une onde coronarienne, vient signer le diagnostic.

L'infarctus du poumon se traduit par un violent point de côté, de la fièvre, une oppression, une toux et surtout par l'expectoration hémoptoïque faite de crachats visqueux, adhérents, noirâtres.

Les signes physiques consistent en une zone submate, obscure, entourée de râles crépitants fins auxquels succède un foyer de râles sous-crépitaux.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Parfois, ces affections se présentent sous des formes qui ne permettent pas de les distinguer aisément. Mc Ginn et Paul White, rapportant neuf cas d'embolie pulmonaire étudiés au point de vue clinique et électrocardiographique, insistent sur le diagnostic différentiel parfois très délicat entre l'infarctus du myocarde et l'infarctus du poumon.

Hamburger et Saphir en 1932, Aberbruck en 1934, les premiers, ont attiré l'attention des praticiens sur la difficulté parfois extrême de ce diagnostic.

En effet, l'infarctus du myocarde, en particulier dans les formes camouflées, s'extériorise par une symptomatologie pulmonaire et ce n'est que l'évolution ou l'autopsie qui fait reconnaître l'erreur.

Inversement, l'infarctus du poumon se manifeste parfois par des signes d'infarctus du myocarde et, pour compléter l'erreur, on peut observer un tracé électrocardiographique du type coronarien.

Enfin, l'infarctus du myocarde et l'infarctus du poumon peuvent coexister chez le même malade, évoluant parallèlement ou apparaissant successivement l'un après l'autre.

Plusieurs observations viendront appuyer ces faits.

L'étude des rapports entre l'infarctus du myocarde et l'infarctus du poumon nous paraît utile parce qu'elle nous permet, en commentant les observations déjà publiées et en ajoutant deux autres, nouvelles, qui sont dues à l'obligeance de M. le Professeur Agrégé Audier, de faire une mise au point de la question, intéressante à la fois au point de vue théorique et pratique.

Dans le plan que nous avons suivi, nous avons divisé notre étude en trois chapitres.

Dans un premier chapitre, nous exposons les faits cliniques.

Dans un deuxième chapitre, nous faisons l'étude pathogénique.

Enfin, dans un troisième chapitre, nous tirons les déductions thérapeutiques.

Etude Clinique

La diversité des faits cliniques nous obligent, pour la clarté de l'exposé, à distinguer trois groupements symptomatiques :

Dans certains cas, l'infarctus pulmonaire peut simuler l'infarctus du myocarde.

D'autres fois, l'infarctus du myocarde revêt l'aspect clinique de l'infarctus du poumon.

Enfin, en troisième lieu, on peut avoir association des deux lésions et de leurs manifestations cliniques.

I. Infarctus pulmonaire simulant l'infarctus du myocarde.

Les travaux de ces dernières années, en particulier des auteurs américains, et certaines observations françaises ont permis d'individualiser une forme clinique très curieuse de l'infarctus pulmonaire dont la symptomatologie rappelle souvent à s'y méprendre celle de l'infarctus du myocarde.

Nous allons signaler, à titre d'exemple, trois observations publiées dans la littérature médicale française.

OBSERVATION

par A. Van BOGAERT et H. J. SCHERER

Van Osta..., âgée de 62 ans, sans antécédents morbides connus, entre à l'Institut Bunge pour une arthrite suppurée du genou gauche, survenue quinze jours auparavant. Le chirurgien, appelé quelques jours avant l'hospitalisation de la malade, décide l'arthrotomie. Dès le lendemain, la fièvre tombe à 37°, l'état général est satisfaisant. Le troisième jour après l'intervention, après un besoin d'aller à la selle, la malade, totalement apyrétique, est brusquement prise d'un état lyothymique : pâleur extrême, sueurs froides, pouls filant. Le facies est tiré, la respiration accélérée mais libre, le pouls bat à 120 à la minute, la tension artérielle est de 90/70

millimètres de mercure ; au cœur on perçoit un bruit de galop présystolique.

L'électrocardiogramme, fait aussitôt, montre :

D₁ PR : 14/100^e de seconde.

QRS : 6/100^e de seconde sans crochetage.

S : très développé équivalant à peu près à l'onde R.

La phase ascendante de S se poursuit progressivement dans le pied de l'onde T.

T : très positif, ample, non déformé.

D₂ PR : 14/100^e de seconde.

QRS : normal.

T : positif légèrement affaîssé.

D₃ PR : 14/100^e de seconde.

Onde Q très développée, à peu près équivalente à R.

R se poursuit par une onde curviligne, légèrement convexe vers le haut, dans un T fortement négatif et pointu.

Etant donné l'état de choc profond de la malade, on la réchauffe et l'on installe un traitement tonique nerveux, comprenant du camphre, de la caféine et de la strychnine.

Le lendemain, le pouls est rapide et petit, la pâleur persiste, il n'y a pas de fièvre ni de dyspnée ; le volume des urines atteint un litre en vingt-quatre heures.

Trois jours plus tard, c'est-à-dire le sixième jour après l'intervention, brusquement, sans cause apparente, la malade est prise de douleurs précordiales et rétrosternales atroces, s'irradiant dans la mâchoire, du côté gauche, et s'accompagnant d'un engourdissement douloureux du bras gauche. Celui-ci est pâle, comme exsangue, froid, le pouls n'est pas perceptible, la tension artérielle ne peut être mesurée par la méthode auscultatoire. Le cœur est extrêmement sourd, mais présente toujours un rythme de galop présystolique. Le soir, on perçoit un frottement mésosystolique dans les troisième et quatrième espaces intercostaux gauches, le long du bord gauche du sternum. Quoique discret, ce frottement est d'autant mieux caractérisé que les autres bruits du cœur sont sourds.

Un deuxième électrocardiogramme, pris en pleine crise, montre :

D₁ une image voisine de celle enregistrée trois jours plus tôt.

Toutefois, T est moins ample et tend à être diphasique.

S est moins développé.

D₂ T s'écrase nettement.

D₃ P devient diphasique.

L'onde Q est plus ample que R.

T est moins positif que précédemment.

La crise syncopale du bras gauche et les douleurs précordiales persistent pendant cinq heures. Le soir, après une sédation transitoire, elles reprennent légèrement pour ne plus reparaitre les jours suivants. L'état général va en s'améliorant. Le pouls reprend une certaine vigueur. La tension artérielle atteint 110/40 millimètres de mercure. La malade urine 1000 à 1250 grammes. Il n'y a ni dyspnée, ni œdème, ni hépatomégalie, ni fièvre. Le bruit de galop persiste, le frottement a disparu.

Le douzième jour après l'intervention, c'est-à-dire six jours après le dernier accident, alors que tout semble prendre le chemin de la guérison, la température monte brusquement à 39°, on perçoit un foyer de matité à la base droite avec des râles humides. En même temps apparaît, sans que rien ne la justifie, une rétention urinaire.

Dès le lendemain, après instillation d'huile goménolée dans la vessie, il y a miction spontanée. La fièvre persiste. Les urines sont abondantes et foncées mais ne renferment, à l'examen chimique, ni sang ni pigments biliaires. Le surlendemain, les urines sont nettement sanglantes. La jambe gauche seule s'œdématie rapidement et considérablement.

Enfin, le quinzième jour, après la toilette du matin, la malade accuse une lassitude profonde, peu après elle étouffe, devient pâle, son pouls disparaît ; le cœur reste très sourd et présente son bruit de galop, la dyspnée devient extrême en l'espace de deux heures, et la malade meurt cinq heures après le début de ce dernier accident.

L'autopsie, pratiquée six heures après la mort, montre :

1° une embolie obturant le tronc de l'artère pulmonaire, cause immédiate de la mort. Celle-ci doit être mise en relation avec la phlébite fémorale.

2° une mésartérite d'étiologie inconnue du tronc de l'artère pulmonaire et de ses branches principales (surtout à droite) avec, par endroits, une thrombose pariétale en voie d'organisation.

Ces masses thrombotiques n'obturent en aucun endroit la totalité de la lumière artérielle.

3° Une phlébite fémorale et hypogastrique gauche avec ectasie des veines vésicales.

4° L'absence de toute altération coronaire, myocardique ou péricardique, mais une dilatation considérable du cœur droit par du sang noir.

5° L'existence de nombreux petits infarctus de la grosseur d'un pois dans les reins.

OBSERVATION

par MM. G. MARCHAL et Ph. BRAILLON

Les auteurs rapportent l'observation d'un homme de 55 ans, chez qui une série de six embolies pulmonaires particulièrement graves, accompagnées d'angine de poitrine et de collapsus vasculaire, se termina par la guérison. Le retentissement cardiaque des embolies pulmonaires simulait un infarctus du myocarde auquel faisaient penser également des décalages curvilignes du segment ST. Ces altérations électrocardiographiques disparurent après la guérison.

OBSERVATION

par MM. Ch. LAUBRY, P. SOULIÉ et EMAM-ZADÉ

Les auteurs signalent l'observation d'infarctus pulmonaires donnant lieu à des manifestations angineuses et à des crises qui, parfois, soulèvent, tant par leur allure fonctionnelle que par les manifestations objectives cliniques et électriques, l'idée d'un infarctus du myocarde.

Il s'agit d'un homme, âgé de 52 ans, qui entra dans le service pour un syndrome douloureux thoracique et troubles respiratoires.

Cliniquement, on posa le diagnostic d'insuffisance cardiaque avec infarctus pulmonaire ; plus tard, celui d'infarctus du myocarde (à la suite d'une crise douloureuse intense avec collapsus, hyperthermie, tachycardie et frottement péricardique).

L'autopsie et les examens histologiques confirmèrent le diagnostic d'infarctus pulmonaire et d'insuffisance cardiaque avec légère coronarite, mais infirmèrent le diagnostic d'infarctus du myocarde, d'infarctus de l'auricule et même d'artérite pulmonaire.

En somme, un infarctus pulmonaire, dans ces cas que nous venons de citer, a pu faire croire à un infarctus du myocarde d'une part, à cause des signes cliniques, d'autre part, à cause des signes électrocardiographiques.

a) Signes cliniques.

Il faut signaler tout d'abord la douleur qui revêt dans ces cas, le type angineux, à la fois par son caractère angoissant, par son siège souvent précordial et parfois par ses irradiations brachiales gauches ou cervicales.

Dans l'observation de Van Bogaert, cette irradiation brachiale gauche s'accompagne même de phénomènes vasomoteurs à type de vaso-constriction, comme on peut en voir au cours de certaines angines de poitrine à manifestations

vaso-motrices périphériques (Nothnagel). D'ailleurs, on note très souvent l'existence des signes fonctionnels d'insuffisance cardiaque et d'un syndrome typique de collapsus avec chute de la tension artérielle. Il peut exister même assez souvent des symptômes d'auscultation qui orientent le diagnostic vers le cœur puisque on a pu constater du bruit de galop et même des frottements paraissant d'origine péricardique.

b) Signes électrocardiographiques.

Les modifications des tracés électrocardiographiques ont été surtout étudiées par des auteurs américains, en particulier Mc Ginn et Paul White, Golden. Ces déformations concernent surtout la troisième dérivation classique et sont caractérisées par des modifications de l'onde S et de l'espace ST qui est souvent curviligné avec onde T négative et enfin par une nette augmentation d'amplitude de l'onde Q dans cette même dérivation. Ces signes électrocardiographiques ainsi que l'on a pu le constater chez certains malades (White) sont transitoires et peuvent être remplacés par une image de la déviation électrique vers la gauche. Dans les dérivations précordiales du type D₁, d'après les auteurs américains, on peut distinguer les images électriques de l'embolie pulmonaire où l'onde T est positive de celles de l'infarctus postérieur du myocarde où il y aurait une onde Q marquée et un T négatif. Mais ces notions ont besoin de la confirmation de nombreux examens anatomo-cliniques et électrocardiographiques.

Beaucoup plus rarement on note des déformations du type coronarien de type D₁ avec déformation curviligne de l'espace ST en D₁ et en D₂ et inversion de T dans ces mêmes dérivations (Marchal et Braillon). Nous discuterons plus loin de la valeur et de la signification de ces tracés électriques.

II. Infarctus du myocarde simulant l'infarctus pulmonaire.

Certains infarctus ont une symptomatologie pulmonaire très importante, parfois prédominante.

Parfois il s'agit d'une forme dyspnéisante avec encombrement broncho-pulmonaire marqué pouvant évoluer vers l'œdème aigu du poumon.

D'autres fois, la douleur de l'infarctus, diffusant en dehors de l'aire précordiale, s'irradiant parfois dans le dos, la dyspnée intense, la cyanose et jusqu'à l'apparition ultérieure de fièvre pourront faire penser à un infarctus pulmonaire.

Mais l'infarctus pulmonaire survient lorsqu'il est isolé au cours d'états infectieux, en particulier d'infections veineuses aiguës ou subaiguës, ce qui n'est pas le cas, en général, de l'infarctus du myocarde qui, par contre, survient beaucoup plus fréquemment chez un sujet dont les antécédents d'hypertension artérielle, d'angine de poitrine, d'artérite cérébrale ou périphérique, orientent plus facilement vers une coronarite. Mais il faut avouer que, lorsque ces antécédents ne sont pas nets ou sont absents, le diagnostic est parfois très difficile. Seul l'examen électrocardiographique, lorsqu'il montre des malformations tout à fait typiques du tracé, et nous avons vu plus haut les réserves que l'on pouvait faire sur ce sujet, pourraient permettre de faire un diagnostic immédiat.

L'évolution, enfin, en montrant l'orientation des symptômes vers l'insuffisance cardiaque ou vers des séquelles pleuro-pulmonaires cliniques ou radiologiques, peut permettre un diagnostic rétrospectif. Ce dernier pourra être enfin affirmé, en cas d'infarctus du myocarde, lorsque les signes électrocardiographiques seront durables car, en effet, si l'infarctus pulmonaire, comme nous l'avons vu, peut donner des modifications électrocardiographiques du type coronarien, elles ne sont jamais durables.

Si l'on retrouve, même atténuées, de telles déformations dans les tracés ultérieurs, on pourra affirmer qu'il s'agissait bien d'une coronarite sténosante et non pas du retentissement coronarien d'un infarctus pulmonaire.

Ces considérations sont illustrées dans l'observation qui suit, communiquée par le Dr Jouve.

Monsieur A..., âgé d'une cinquantaine d'années, éprouve, à la suite d'une séance de gymnastique de chambre un peu poussée, une violente douleur thoracique. Un intervalle libre, occupé par une sensation de malaise indéfinissable, a tout d'abord fait suite à l'effort. Puis, au bout d'une dizaine de minutes, a éclaté une douleur extrêmement violente occupant tout l'hémithorax gauche et s'accompagnant d'un état lipothymique persistant.

Un de nos Maîtres, appelé à son chevet, envisage les hypothèses suivantes : infarctus du myocarde, infarctus pulmonaire ou cortico-pleurite aiguë avec élément pleural dominant. Les jours suivants, la fièvre s'allume et on met en évidence une obscurité de la base gauche avec matité, suivie bientôt d'une bouffée de râles. Le diagnostic de coronarite thrombosante est écarté sur ces don-

nées, et l'on renonce à pratiquer l'examen électrocardiographique que l'on avait envisagé.

Nous n'avons l'occasion de pratiquer cet examen que six mois plus tard, au mois de septembre 1939.

L'épisode initial a duré plusieurs semaines ; il a été suivi d'une période de malaise thoracique mal définissable au cours de laquelle M. A. a consulté le Professeur Laubry. Celui-ci a demandé un examen électrocardiographique à la suite duquel il n'a pas caché à M. A. l'existence d'une lésion cardiaque, mais n'a pas voulu préciser davantage la nature de cette lésion.

Le 16 septembre, l'examen clinique ne révèle rien de notable. L'examen des traces électriques montre une force électromotrice faible, surtout en D_1 ; l'onde T est négative en D_1 , négative et aplatie en D_2 , faiblement positive en D_3 . C'est, en somme, l'aspect classique d'un infarctus type T_1 quelques mois après le drame coronarien.

III. Association d'infarctus du myocarde et d'infarctus pulmonaire.

La coexistence d'infarctus du myocarde et du poumon, bien qu'elle fût décrite par les anatomo-pathologistes, n'avait pas jusqu'à ces dernières années, retenu l'attention des cliniciens. Les travaux de Gallavardin et de Destandeau, de Léchelle et Boucomont, les thèses de Cavalier et de Monin, l'observation anatomo-clinique de Donzslot et Delarue ont permis d'établir l'existence de quelques types cliniques à symptomatologie très particulière.

Dans un premier groupe de faits, les mieux connus, les manifestations pulmonaires succèdent à quelques jours d'intervalle au syndrome d'oblitération coronarienne.

Dans un deuxième groupe de faits, l'évolution des deux infarctus cardiaque et pulmonaire paraît simultanée, tout au moins cliniquement. Mais encore, dans ces derniers cas, faut-il distinguer ceux où une des deux manifestations domine assez nettement le tableau clinique et ceux où il y a intrication réelle des deux syndromes.

A) Infarctus pulmonaire succédant à un infarctus du myocarde.

Quelques jours après l'évolution du tableau classique d'infarctus du cœur apparaissent des signes d'infarctus pulmonaire. La période intermédiaire qui est plus ou moins entrecoupée des signes de défaillance cardiaque est de durée variable.

Léchelle et Boucomont signalent, dans une observation rapportée ci-dessous, l'apparition successive de deux infarctus pulmonaires, le premier droit survenant sept jours après les accidents d'un infarctus myocardique, le deuxième gauche se manifestant sept jours après l'infarctus pulmonaire droit, c'est-à-dire quatorze jours après l'apparition de l'infarctus du myocarde.

Le syndrome d'infarctus pulmonaire est, en général, typique et il survient alors que le diagnostic d'oblitération coronarienne a été posé cliniquement et électrocardiographiquement ; il est alors facile de rattacher les deux lésions par un lien de causalité.

Voici deux observations qui appuieront ces faits.

OBSERVATION (résumée)

de MM. LÉCHELLE et BOUCOMONT

Un homme est pris, brusquement, le soir, en se couchant, d'une douleur angineuse très violente, excruciante, dans la région précordiale et, peu après, présente une dyspnée très nette, une petite toux qui ramène une expectoration œdémateuse et des accès de suffocation.

A l'examen, le sujet est pâle, angoissé, couvert de sueurs. Sa température est de 38°2 ; la pointe du cœur bat dans le sixième espace et en dehors du mamelon. A l'auscultation, on note un souffle systolique de la pointe, un bruit de galop et un frottement péri-cardique très net dans la région mésocardiaque et à la base du cœur.

La tension artérielle est de 7-5 alors que, lors d'une consultation, un médecin avait trouvé une tension artérielle à 18-11. Le pouls est à 120.

Au poumon, on perçoit quelques râles d'œdèmes localisés aux deux bases.

Le foie est un peu gros et douloureux. Pas d'œdème périphérique.

Sous l'influence du traitement (saignée, ouabaine, pantopon), l'état du malade s'améliore nettement.

Le diagnostic d'infarctus du myocarde est évident.

Le septième jour après ces accidents aigus, le malade accuse brusquement un violent point de côté à la base pulmonaire droite avec dyspnée intense.

L'auscultation fait percevoir un souffle accompagné de râles crépitants secs. La température s'élève à 38°4. Le neuvième jour

apparaît une expectoration hémoptoïque. Peu après survient un épanchement pleural. Les signes disparaissent à la base droite mais le quatorzième jour le malade se plaint de nouveau d'un point de côté sous l'aisselle gauche où l'on constate un foyer typique d'infarctus pulmonaire avec souffle et râles crépitants secs. L'expectoration hémoptoïque reparaît pour quelques jours.

Pendant toute cette période, aggravation des phénomènes d'insuffisance cardiaque et signes de distension du cœur droit : jugulaires turgescentes, augmentation de volume du foie, traces d'œdème malléolaire.

La thérapeutique instituée (ouabaine et digitale) amène la régression de tous les signes et le malade est sur pieds vers le 20 septembre 1929, c'est-à-dire un mois et demi après sa crise douloureuse.

Le 27 septembre, se déclare une angine diphtérique, traitée par le sérum de Roux.

Le malade reprend ensuite ses occupations et meurt brusquement le 19 février 1930 dans un taxi-auto en se rendant à ses affaires.

OBSERVATION

par GRAVIER, TOURNIAIRE et BOURRET

Homme de 54 ans. Deux crises d'angor. Infarctus du myocarde à forme angineuse avec survie de deux années pendant lesquelles se produisent des embolies pulmonaires répétées, puis un infarctus suppuré du poulmon droit.

Insuffisance ventriculaire gauche progressive.

Autopsie. — Infarctus de la paroi antérieure du ventricule gauche ; thrombose de l'auricule droit ; infarctus suppuré de la base du poulmon droit.

B) Infarctus du myocarde succédant à un infarctus pulmonaire.

Exceptionnellement, on a pu observer l'apparition d'un syndrome d'infarctus du myocarde à la suite d'un infarctus pulmonaire (Soulié), la coexistence des deux lésions étant prouvée anatomiquement.

C) Coexistence d'infarctus pulmonaire et d'infarctus cardiaque avec symptomatologie pulmonaire prédominante.

Il peut arriver, comme dans l'observation intéressante publiée par MM. Donzelot, Delarue et Meyer, que le malade ne présente aucun des signes classiques de l'infarctus du myocarde mais seulement des signes d'infarctus pulmonaire

et d'ailleurs, dans ce cas que nous signalons, l'infarctus pulmonaire avait lui-même une symptomatologie d'épanchement pleural.

OBSERVATION (résumée)

par MM. E. DONZELOT, J. DELARUE et A. MEYER

M. Lal..., 57 ans, maître d'hôtel, est entré à la Maison Municipale de Santé le 5 mars 1934 parce qu'il souffre d'une dyspnée assez intense avec expectoration sanglante qui dure depuis trois jours.

Cet homme n'avait jamais ressenti aucun phénomène pathologique, jusqu'en mai 1932. A cette époque, à la suite d'une marche prolongée, il fut pris soudain d'une crise dyspnéique intense, l'obligeant au repos pendant plusieurs heures, ne s'accompagnant ni de phénomènes douloureux, ni d'angoisse, ni de toux, ni d'expectoration. Le lendemain, les troubles avaient disparu. Néanmoins, le malade alla consulter un médecin qui lui aurait trouvé une tension de 25-12 1/2.

Depuis lors, il mena, sur les conseils de son médecin, une vie aussi calme que possible, évitant tout surmenage. Et jamais, pendant deux ans, il ne ressentit aucune manifestation pathologique de quelque ordre que ce fût.

Il y a trois semaines, réapparut une crise dyspnéique tout à fait comparable à celle qu'il avait eue deux ans auparavant. Elle survient dans la soirée, en l'absence de tout effort, alors que rien ne la faisait prévoir, sans toux et sans expectoration, sans angoisse. Elle dura une à deux heures, comme celle qui était apparue il y a deux ans. Pendant ces trois semaines, le malade ressentit ainsi quelques crises de dyspnée.

Il y a trois jours, apparurent, pour la première fois, deux nouveaux phénomènes : une expectoration sanguinolente et des douleurs ; les douleurs étaient localisées à la partie antérieure du thorax, elles semblaient très superficielles, ne s'accompagnaient pas de sensation angoissante et n'irradiaient pas dans les membres supérieurs.

C'est alors que le malade se décida à entrer dans la Maison Dubois. Quand nous avons été amenés à l'examiner le lendemain de son arrivée dans le service, la dyspnée et la douleur avaient disparu. Il était très calme et décrivait avec précision les troubles dont il avait souffert, surtout ces trois derniers jours ; il expectorait encore de temps à autre un crachat sanglant.

L'examen de l'appareil pleuro-pulmonaire montrait alors de la matité de la base droite avec, à ce niveau, quelques râles à l'auscultation. Il y avait 24 mouvements respiratoires à la minute.

Au cœur, on notait une tachycardie régulière à 100, un bruit de galop et un éclat exagéré du deuxième bruit à la base. Aucun souffle, aucune autre anomalie du rythme que le bruit de galop. Pas de frottement.

La tension artérielle était de 22,5-11,5.

Le foie dépassait très légèrement le rebord costal. Il était indolore et de consistance normale. Pas d'œdèmes.

La rate n'était ni percutable, ni palpable.

Il n'y avait aucun autre fait notable à l'examen.

En particulier, le système nerveux se montrait absolument normal, aucun signe de syphilis.

Dans les urines, il y avait une quantité appréciable d'albumine, pas de sucre, pas d'urobiline.

Les antécédents du malade ne révélaient rien d'intéressant en dehors de la crise dyspnéique que nous avons déjà signalée. Il n'y avait pas eu de manifestations qui puissent faire penser à l'existence d'une syphilis. Il avait deux enfants bien portants. Sa femme, également bien portante, n'avait aucun antécédent pathologique.

Dans les jours qui suivirent l'entrée du malade, la température, qui était à 36°5, s'éleva et se mit à osciller pendant une semaine environ vers 37°5, 37°8. Les signes d'épanchement se précisèrent à la base droite. Il n'y eut pas de modification des signes cardiaques.

Le 13 mars, la température s'est de nouveau stabilisée à 37°. Le malade se sent beaucoup mieux. L'épanchement pleural tend à diminuer. L'examen du cœur ne montre aucune modification. La tension, toutefois, s'est baissée à 19-10.

Cette amélioration persiste jusque vers le 19 mars. A partir de cette date, la dyspnée, la douleur et les crachats hémoptoïques réapparaissent exactement dans les mêmes conditions que lors de l'entrée.

Les signes d'auscultation du cœur ne varient pas, mais la tachycardie s'exagère, le pouls bat habituellement entre 120 et 130.

L'épanchement pleural de la base droite paraît avoir augmenté.

Le 22 mars, les crachats hémoptoïques ont cessé. Mais le malade, quoique ne souffrant d'aucune douleur, est dyspnéique et anxieux.

On entend maintenant, à l'auscultation du cœur, un souffle systolique de la pointe. L'éclat du deuxième bruit à la base et le bruit de galop persistent. La tension artérielle est à 16 1/2-11.

L'épanchement pleural de la base droite s'est accru et il en existe un également à gauche.

Du 22 au 28 mars, les symptômes restent inchangés dans l'ensemble. Il faut noter, toutefois, que la température oscille chaque jour entre 36°8 le matin et 37°8 le soir. En outre, un léger œdème des membres inférieurs est apparu.

Le 28 mars, le malade est très pâle, anxieux et dyspnéique (il n'a pas de rythme de Cheyne-Stockes). Il existe un certain degré de torpeur. Les signes cardiaques ne sont pas modifiés. La tension artérielle est à 17-11. L'épanchement pleural bilatéral est toujours très important. La température est de nouveau à 37°.

Du 30 mars au 5 avril, les symptômes se modifient peu. Le malade est toujours dans le même état avec accroissement de la torpeur et apparition de nausées incessantes et de vomissements. La température reste entre 36°2 et 37°.

Le 8 avril, la tachycardie est très marquée (140). Les bruits cardiaques sont très sourds. La tension à 13-10.

Le malade est toujours dans une sorte de torpeur d'où il ne sort que pour dire sa gêne respiratoire et son angoisse.

Il meurt brusquement dans la soirée.

Un électrocardiogramme a été pratiqué, qui a montré une légère ébauche coronarienne avec, surtout, négativité de T très apparente en dérivation 1.

A l'autopsie, faite trente-six heures après la mort, on constate, par la vue et par le palper, des foyers d'infarctus au niveau des poumons : une dizaine à droite, trois ou quatre à gauche. Ce sont des foyers centraux et grossièrement arrondis ou ovoïdes, ou corticaux et de forme pyramidale. L'un d'eux, plus volumineux que les autres, occupe la base du poumon droit ; il est contigu à la plèvre diaphragmatique dont l'épaississement limite dessine exactement les frontières de l'infarctus.

Les caractères macroscopiques des différents foyers rendent bien compte de leur âge différent. Les uns présentent une coloration cyanique intense et leurs limites sont peu nettes. D'autres sont denses et grenus, durs à la coupe, centrés par une zone de teinte brun grisâtre, limités par une véritable encapsulation dure ; ces particularités constituent à nos yeux des témoins de leur ancienneté.

C'est l'examen du cœur qui devait nous expliquer la présence de ces infarctus. Toute la moitié de la paroi du ventricule droit,

avoisinant son sommet, est occupé par un infarctus si volumineux, si important que la paroi du ventricule est réduite à une simple lame conjonctive doublée extérieurement par les deux feuillets accolés du péricarde. C'est un infarctus relativement ancien, et la sclérose péricardique contiguë atteste bien cette relative ancienneté.

En somme, seuls l'autopsie et l'examen anatomique minutieux ont permis d'établir le diagnostic de coexistence de lésions pulmonaire et myocardique d'origine vasculaire.

Il faut remarquer qu'il existait tout de même des signes électrocardiographiques, mais des signes électrocardiographiques présumés d'origine coronarienne, vraiment peu importants et caractérisés surtout par une négativité très apparente de T en D. Si l'on rapproche cette symptomatologie électrique du fait que le malade avait eu des crises dyspnéiques et des douleurs thoraciques à l'effort, on voit que, lorsqu'on est averti de la possibilité d'une association infarctus du myocarde et embolie pulmonaire, on peut soupçonner un tel diagnostic.

D'autres fois, la symptomatologie est encore plus atypique lorsque l'infarctus pulmonaire, non seulement masque le tableau clinique de l'infarctus du myocarde, mais encore affecte lui-même une allure atypique à cause de la suppression du foyer d'infarcissement comme dans l'observation suivante publiée par MM. Dumas et Condamin.

OBSERVATION (résumée)

de MM. DUMAS et CONDAMIN

Une vieille femme de 85 ans entre, en mai 1924, à l'hospice de Perron, simplement pour sénilité. La pensionnaire est, par ailleurs, normale et valide.

Le 30 octobre 1924, la malade fait une poussée fébrile à 39° et les auteurs portent le diagnostic de congestion bilatérale des bases, avec probablement ilots broncho-pneumoniques, expectoration peu abondante, sans caractère spécial. Langue sèche. Dyspnée et cyanose modérées. Pouls à 108, régulier. Les bruits du cœur sont normaux. La tension artérielle qui était de 19/8 lors de l'admission de la malade, n'est plus que de 13,5/9,5. Pas d'œdèmes, pas de signes d'insuffisance cardiaque.

Le 6 novembre, la température est à 37°, l'état général s'est amélioré mais la malade garde le lit, très faible, essoufflée au moindre effort. La tension artérielle est remontée à 16/9.

Depuis cette date, la cachexie s'est accentuée, ainsi que l'essoufflement. La malade succombe le 16 novembre 1924 sans nouvel incident.

L'autopsie fait découvrir un abcès dans le poumon droit, un autre dans le poumon gauche et c'est le cœur droit qui devait révéler la nature et l'origine de cette double suppuration pulmonaire en montrant un magma de caillots organisés, en voie de nécrose, et, semble-t-il aussi, de suppuration.

D) Coexistence d'infarctus pulmonaire et d'infarctus cardiaque avec symptomatologie cardiaque prédominante.

Ici il s'agit de malades qui se présentent, avant tout, comme des asystoliques, asystolie grave, irréductible, qui, lorsqu'elle est étudiée de près, remonte à un épisode aigu, douloureux, présentant tous les caractères de l'infarctus du myocarde. Cet asystolique a une symptomatologie pulmonaire assez banale avec des phénomènes congestifs prédominants aux bases, avec parfois des épanchements pleuraux, unilatéraux ou bilatéraux, mais surtout récidivants. Le liquide pleural est assez souvent mais non toujours hémorragique. Chez un tel sujet, on ne peut porter par le simple examen clinique le diagnostic d'infarctus pulmonaire mais l'autopsie démontre l'existence d'une ou de plusieurs zones infarctées dans le parenchyme pulmonaire.

E) Symptomatologie mixte d'infarctus du myocarde et d'infarctus pulmonaire.

Il nous reste à décrire un dernier type clinique : c'est celui où, dès le vivant du malade, on doit penser à l'association des deux infarctus pulmonaire et cardiaque à cause de la symptomatologie hybride que l'on observe. Il en est ainsi dans les deux observations originales que nous allons étudier.

OBSERVATION I

de MM. AUDIER et D. LÉNA

C... François, âgé de 64 ans, (malade du Dr Audier et du Dr D. Léna).

Le 24 novembre 1940, à une heure du matin, le malade présente une violente douleur dans l'hémithorax gauche sans qu'il puisse préciser si le maximum de la douleur siègeait en avant ou en arrière. Il existe une angoisse très marquée.

Le malade qui s'était levé au cours d'une alerte pour protester contre l'éclairage d'une fenêtre voisine, est obligé de se coucher. La nuit s'écoule au milieu de violentes douleurs avec état lipothymique, pâleur, refroidissement des extrémités.

Son médecin, appelé au début de la matinée, constate des phénomènes de collapsus marqué avec chute de la tension artérielle à 13-8 alors qu'elle se maintenait à 19-8 depuis longtemps, une tachycardie à 100 mais, par contre, l'auscultation du cœur est normale. Il existe à la base gauche un foyer de râles sous-crépitaux. La douleur de l'hémithorax gauche tend à se localiser à la région précordiale et à la région axillaire avec irradiation brachiale gauche. Elle est atténuée par la trinitrine mais ce médicament n'amène pas de sédation complète.

Quarante-huit heures après, lors d'une consultation, on constate la disparition de la douleur, la persistance du foyer de la base gauche et de l'hypotension relative. Le pouls est toujours rapide, l'auscultation du cœur est normale et le malade présente de la dyspnée d'effort et de la fièvre oscillant entre 38°5 et 39°3 pour le premier jour. L'examen neurologique se montre négatif. Les urines sont rares et contiennent une quantité importante d'albumine : 2 gr. 90 par litre. L'azotémie est de 0 gr. 40, la glycémie, de 0 gr. 95. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Un électrocardiogramme, pratiqué le lendemain, montre :
(appareil Hellige, trois dérivations classiques, vitesse de déroulement : vingt-cinq millimètres à la seconde).

un rythme régulier et rapide : 120 systoles à la minute.

PR = 10/100^e de seconde.

D₁ P normal

R positif

Modification importante du segment ST du type coronarien : onde coronarienne basse avec T négatif.

D₂ Le segment ST présente une légère dénivellation.

T est négatif.

D₃ L'onde Q est très marquée.

R négatif.

T positif.

Conclusion : c'est une image électrocardiographique d'infarctus du myocarde que l'on peut localiser à la face antérieure ou à la pointe du cœur.

Antécédents : M. C. avait présenté, le 5 janvier 1939, un ictus avec hémiparésie droite n'ayant laissé pratiquement aucune séquelle. Au début de novembre 1940, à la suite d'efforts physiques anormaux, des douleurs angineuses typiques avec irradiation dans le bras gauche sont apparues. Les crises étaient courtes et ne survenaient qu'après un effort. Il n'existait aucun signe d'insuffisance cardiaque à l'auscultation.

Evolution ultérieure. — M. C. fut soumis à un traitement par l'aminophylline intra-musculaire et l'ouabaine per os, associées au repos absolu au lit. La fièvre disparut en six jours, le foyer de la base gauche s'estompa en deux semaines. Le malade reprit une activité modérée.

Revu le 1er février 1941, il se plaint de dyspnée d'effort et de dyspnée de decubitus, légères et inconstantes. Il ne présente plus de phénomènes angineux. L'examen cardiaque est toujours négatif.

14-8

La tension artérielle est —. L'auscultation pulmonaire est

3

entièrement négative.

Une radiographie montre une légère hypertrophie du ventricule gauche et une dilatation régulière de l'aorte ascendante dont le calibre est de quatre centimètres en OAD.

Un nouvel électrocardiogramme donne les résultats suivants :

- D₁ On note une sensible modification de la dénivellation de l'espace ST, moins prononcée.
T est négatif.
- D₂ Amélioration sensible de l'image coronarienne.
T est diphasique.
- D₃ Sans modification.

OBSERVATION II

de M. AUDIER

M. P., âgé de 55 ans, n'ayant jamais présenté d'affections sérieuses, n'ayant jamais eu de maladies vénériennes, très sobre au point de vue alcool, mais grand fumeur, eut une crise douloureuse brutale le 26 décembre 1940. Cette crise survint alors que le malade montait une rue en pente au cours d'une violente tempête venant du Nord. La douleur très intense est assez diffuse puisqu'elle occupe tout l'hémithorax gauche. Elle dure quelques secondes et le malade perd connaissance. Cette syncope devait durer quelques minutes et le malade est amené à son domicile par Police-Secours. Un médecin, appelé tout de suite à son chevet, constate un état de collapsus marqué avec dyspnée. Les bruits du cœur sont plutôt assourdis mais il n'y a pas de bruit de galop. La tension artérielle est de 9-5 alors qu'elle était auparavant de 15-7.

Le lendemain, notre confrère a été frappé par l'existence d'un foyer assez étendu de râles sous-crépitaux à la base gauche coïncidant avec une température élevée à 39°. Cette fièvre devait persister pendant sept jours oscillant entre 38°3-39° pour s'atténuer

progressivement. Par contre, la dyspnée apparaît au moindre effort du malade dans son lit ou encore dans le decubitus dorsal complet.

Au troisième jour de l'évolution, on voit apparaître des crachats hémoptoïques ; cette expectoration sanglante ne durera que quarante-huit heures.

Cinq jours après le début, une consultation a eu lieu (Dr Audier, Dr Azalbert) et l'on constate la persistance de la dyspnée d'effort, de l'état fébrile, l'accentuation des signes du foyer pulmonaire. Il existe, en effet, de la matité de la base gauche et des râles sous-crépitaux sans souffle. (

L'auscultation cardiaque est négative ; la tension artérielle est 10-6.

On pratique le lendemain, un électrocardiogramme qui montre :

- D₁ un tracé normal et de faible amplitude.
- D₂ R est négatif, PR = 12/100^e de seconde.
Il existe une nette dénivellation de l'espace ST en forme d'onde coronarienne.
T n'est pas encore dégagé de la grande onde monophasique.
- D₃ Mêmes caractéristiques.

D'où l'on conclut : il existe un infarctus du myocarde de la base de la face postérieure du cœur.

• Le décès survient trois jours après au cours d'une crise d'épilepsie bravais-jacksonnienne droite.

Ces deux observations présentent une lacune : l'absence de contrôle anatomique. Cependant nous constatons que :

1° il existe des signes d'infarctus du myocarde : douleurs, chute de la tension artérielle, collapsus, fièvre, signes électrocardiographiques auxquels il faut ajouter, pour l'observation I, les antécédents d'angine d'effort, pour l'observation II les antécédents de tabagisme.

2° il existe des signes qui peuvent faire penser à un infarctus pulmonaire.

Dans les deux cas, c'est un foyer à la base gauche tellement important qu'il attire à lui seul presque toute l'attention du médecin et qui s'accompagne, dans l'observation II, de crachats hémoptoïques.

L'existence de ce foyer était d'autant plus frappante que l'auscultation cardiaque est pratiquement négative. De ce fait, la première idée est de rapporter la douleur brutale et intense et l'état fébrile consécutif à ce foyer pulmonaire, d'où en somme, coexistence de symptômes de la série infarctus du myocarde et symptômes de la série infarctus pulmonaire.

Etude pathogénique

La rareté des observations et surtout le fait que la plupart, comme les nôtres, sont incomplètes, ne permettent pas d'établir une pathogénie indiscutable des faits expliqués. Nous allons essayer, malgré tout, d'expliquer, suivant les directives de M. le Professeur agrégé Audier, les différents tableaux cliniques observés et cela d'une façon un peu schématique.

En effet, toute la question pathogénique peut se résumer en deux chapitres qui traiteront successivement du retentissement pulmonaire des infarctus du myocarde et du retentissement cardiaque des infarctus du poumon :

I. Retentissement pulmonaire des infarctus du myocarde.

Les infarctus du myocarde peuvent donner naissance à des manifestations pulmonaires banales de type congestif ou paroxystiques telles que l'œdème aigu dans lesquelles on peut faire intervenir à la fois l'insuffisance cardiaque aiguë et les phénomènes de collapsus artériel avec encombrement de la circulation de retour.

Moins connus sont les infarctus du poumon qui surviennent au cours de l'évolution de l'infarctus du myocarde. Nous en avons signalé des observations anatomo-cliniques incontestables.

Comment peut-on expliquer l'association de ces deux types de lésions pulmonaire et cardiaque ? Nous ferons remarquer qu'il existe à l'origine un mécanisme commun d'oblitération artérielle. L'oblitération artérielle qui donne naissance à l'infarctus pulmonaire, survenant chez un sujet ayant déjà un infarctus cardiaque, peut ressortir à deux grands groupes de causes : les embolies ou la thrombose artérielle.

a) L'embolie pulmonaire, dans ces cas, est le plus souvent d'origine cardiaque, exceptionnellement d'origine veineuse.

α Ces faits ont été bien étudiés par Gallavardin et Destandeau en particulier, par Joly, par Donzelot, Delarue et Meyer. On sait que l'infarctus du myocarde donne naissance le plus souvent à une endocardite limitée et que cette endocardite est parfois thrombosante. Les caillots détachés de cette zone de thrombose intra-cardiaque peuvent être précipités dans la grande ou la petite circulation suivant qu'il s'agit d'infarctus du ventricule gauche ou du ventricule droit. Classiquement donc on admet que l'infarctus pulmonaire d'origine embolique se voit dans les infarctus ventriculaires droits ou dans les infarctus de la cloison intra-ventriculaire. Réciproquement, l'apparition d'un infarctus pulmonaire au cours d'un syndrome d'infarctus du myocarde, doit permettre de localiser celui-ci au ventricule droit. Ce sont là des notions vérifiées par les constatations anatomiques des auteurs cités plus haut.

β Si l'embolie d'origine cardiaque est la cause la plus habituelle des infarctus pulmonaires survenus dans les conditions particulières que nous indiquons, il n'en reste pas moins que l'on doit penser dans certains cas aux embolies d'origine veineuse.

Joly en signale deux observations intéressantes qui s'ajoutent à celles qui avaient été publiées par Averbruck.

OBSERVATION I

Femme de 63 ans, suivie pour hypertension (tension artérielle 23/13), très gros cœur. Electrocardiogramme du type coronarien. Puis apparaît une grande insuffisance cardiaque. A. C., tension artérielle 16-10.

Survient un tableau typique d'infarctus pulmonaire, tandis que le membre inférieur droit augmente de volume, avec élévation de la température locale. La mort survient peu après.

Autopsie. — Péricarde très adhérent. Ventricule gauche très augmenté avec zone de myomalacie rougeâtre sous-endocarditique, recouvrant la zone d'infarctus plus profondément située, blanchâtre et étendue.

Coronaire gauche et circonflexe inférieur très athéromateux.

Poumons : œdème bilatéral, pas d'artérite, zone hémorragique noirâtre dans le lobe inférieur droit.

Veine fémorale droite : caillot adhérent au-dessous du niveau de la fémorale commune.

OBSERVATION II

Femme de 50 ans, soignée pour hypertension et crises dyspnéiques nocturnes, galop, S.S., E.T.S. Infarctus pulmonaire à début brusque, puis grande insuffisance cardiaque et mort.

Autopsie. — Coronaires très athéromateuses.

Ventricule gauche : caillot cruorique, adhérent à l'endocarde sous lequel apparaît une zone de myomalacie. Dans l'oreillette droite, le ventricule droit, l'infundibulum : des caillots en voie d'organisation et semblant dater de quelques jours.

Poumons : infarctus dans le lobe moyen.

Veines du membre inférieur : nombreux caillots adhérents à la fémorale commune à gauche.

b) Mais l'infarctus pulmonaire, on le sait, n'est pas toujours d'origine embolique et il ne faut jamais négliger de rechercher, même dans les cas où l'embolie paraît une explication facile, les lésions artérielles qui caractérisent la thrombose.

Joly et Routier publient une intéressante observation à ce sujet.

OBSERVATION

Lau..., homme, 45 ans, présente en juin 1933, un épisode pulmonaire aigu, fébrile. Dès la convalescence, apparaît la dyspnée, d'abord d'effort, puis spontanée au repos. En mars 1934, apparaissent les œdèmes des membres inférieurs et des hémoptysies.

Dans les antécédents, on ne relève aucune maladie, aucune infection ; plusieurs réactions de Bordet-Wassermann ont été effectuées antérieurement, dont quelques-unes, dit-il, se seraient montrées positives. Femme bien portante, n'ayant pas fait de fausses couches. Trois enfants bien portants.

Examen : Le 9 mai 1934, malade en état subagonique, émacié, livide, subictérique. Dyspnée intense, très gros foie, douloureux, dur, descendant de 6 à 8 cm. au-dessous du rebord costal sur la ligne mamelonnaire. Volumineux œdèmes des jambes. Hémithorax droit mat : la ponction retire 500 cmc. de liquide jaune citron,

limpide, de formule cytologique courante, très nombreux globules blancs, 2/3 de poly contre 1/3 de lympho, quelques cellules endothéliales et globules rouges non altérés. Au cœur : tachycardie à 140, régulière dans l'ensemble, avec de rares manques. Bruits assourdis, rythme à trois temps, frottement péricardique de moyenne intensité, parasternal gauche, dans le quatrième espace intercostal. T. A. = 100-85. Réflexes normaux, pupilles égales, réactions motrices normales.

Electrocardiogramme : importantes altérations des complexes ventriculaires, trouble de conduction intraventriculaire ; flutter auriculaire particulièrement visible entre deux pauses ventriculaires en D₂. Mort six jours après son entrée, le 15 mai 1934.

L'autopsie montrait un volumineux amas hémato-myomalacique occupant toute la région apexienne. L'examen anatomique du poumon a montré deux infarctus dans le poumon droit.

Une coupe de fragments d'infarctus a permis l'étude du pédicule artério-bronchique. L'artère a sa lumière oblitérée presque complètement par un processus de thrombose pariétale organisée. L'étude détaillée de l'oblitération artérielle permet de conclure de la façon la plus catégorique qu'il s'agit d'un processus de thrombose et non pas d'une embolie.

Ces faits ne doivent pas étonner car si un sujet présente des lésions de coronarite susceptibles de donner naissance à de la thrombose, il peut aussi présenter des lésions d'artérite pulmonaire à tendance thrombosante. Le plus souvent, de tels malades sont des polyartériels présentant des lésions artérielles généralisées et il est fréquent d'observer de même chez eux des artérites oblitérantes des membres ou du cerveau. Les artères du poumon ne font pas exception à cette règle bien qu'étant moins fréquemment touchées.

Ces artérites généralisées sont d'origine syphilitique ou athéromateuse, l'athérome étant certainement la lésion la plus fréquente.

La possibilité de thrombose artérielle permet de mieux comprendre certains faits que n'explique pas la théorie embolique classique. C'est, par exemple, la coexistence d'infarctus pulmonaire et d'infarctus ventriculaire gauche. C'est, d'autre part, l'évolution quasi-simultanée d'infarctus cardiaque et d'infarctus pulmonaire, comme dans les deux observations inédites que nous avons publiées. On ne peut alors incriminer l'embolie à cause même de la simultanéité des symptômes pulmonaires et cardiaques. L'embolie ne peut sur-

venir que quelques jours après le début de la thrombose coronarienne. Une certaine période intercalaire est indispensable pour que se constitue l'endocardite thrombosante qui est à son origine. Au contraire, on conçoit beaucoup mieux que, chez un malade présentant des lésions de coronarite et d'artérite pulmonaire ancienne, l'apparition brutale d'une thrombose coronarienne soit susceptible, par son retentissement sur la petite circulation, de donner naissance à une thrombose pulmonaire. Il faut, sans doute, faire intervenir ici le ralentissement de la circulation pulmonaire et peut-être aussi des phénomènes spasmodiques qui viennent compléter l'oblitération et déclancher la thrombose terminale. Il ne s'agit pas là seulement d'une vue de l'esprit ; il existe certainement entre la circulation intra-cardiaque et la circulation pulmonaire des interrelations par l'intermédiaire du système nerveux sympathique vaso-moteur et de même que, comme nous le verrons tout à l'heure, la thrombose pulmonaire peut donner naissance à un spasme coronarien, il est vraisemblable que la thrombose coronarienne peut donner des phénomènes spasmodiques des artéριοles pulmonaires et d'ailleurs l'existence de répercussions vaso-motrices à distance dans la thrombose coronarienne est prouvée par les phénomènes vaso-moteurs que l'on peut observer parfois au membre supérieur gauche au cours de la crise algique.

II. Retentissement cardiaque des infarctus du poumon.

On n'est pas étonné de la possibilité de retentissement cardiaque des infarctus pulmonaires lorsqu'on se souvient que certaines affections pulmonaires aiguës peuvent donner naissance à des symptômes de défaillance cardiaque brutale. Il en est ainsi de certains cas d'asystolie aiguë au cours de crises d'asthme, de congestion pulmonaire grippale, de pneumonie, etc... Mais dans l'infarctus pulmonaire ce retentissement cardiaque, s'il était connu et classique, passait en somme, au second plan devant l'importance du trouble de l'hématose engendrée par l'infarctus.

Les travaux récents (Villaret, Bardin), ont montré que le trouble mécanique et le trouble respiratoire étaient certainement moins graves que les répercussions sur le système nerveux végétatif et, en particulier, cardiovasculaire. De tels malades meurent beaucoup plus de syncope bulbaire de collapsus cardio-vasculaire que d'anoxhémie d'origine pulmonaire.

Certains auteurs américains ont particulièrement étudié le retentissement cardiaque de l'infarctus pulmonaire et ils décrivent un tableau clinique très particulier sous l'appellation « Acute cor pulmonale » ou cœur aigu pulmonaire. Ces auteurs ont observé, dans certains cas d'infarctus du myocarde, de l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire, du bruit de galop, un frottement péricardique, de la cyanose et les signes électrocardiographiques que nous avons signalés plus haut.

A quoi peut être dû ce syndrome de défaillance aiguë du cœur ?

Plusieurs explications en ont été données.

1) Rôle de la dilatation aiguë du cœur droit.

Si l'on envisage les rapports de la thrombose pulmonaire et de l'insuffisance cardiaque consécutive sous l'angle purement mécanique on peut le concevoir de la façon suivante : la thrombose de l'artère pulmonaire amène des perturbations considérables de la petite circulation, d'autant plus considérables que la branche artérielle oblitérée est plus volumineuse et que le territoire infarci est plus vaste. Cette gêne circulatoire pulmonaire amène un surmenage du ventricule droit et l'on observerait une défaillance aiguë du cœur droit analogue à la défaillance aiguë du cœur gauche au cours de certaines poussées d'hypertension artérielle. Mais cette insuffisance ventriculaire droite ne saurait nous donner raison de l'ensemble des symptômes observés. Si elle peut expliquer l'accentuation du deuxième bruit pulmonaire, le rythme de galop, encore qu'il s'agisse le plus souvent de galop gauche, la cyanose, on s'explique moins bien les frottements péricardiques à moins d'admettre avec les auteurs américains qu'ils peuvent être dûs à la distension de l'infundibulum pulmonaire ! Mais surtout on ne s'explique pas du tout le syndrome électrocardiographique bien que Lemdy et Woodruff en distendant le cœur droit du chien à l'aide de ballons pneumatiques aient observé, en pleine distension droite, une inversion de T en D₃. On sait, en effet, combien cette déformation est banale.

2) Rôle de l'asphyxie sur le myocarde.

Au cours de certaines asphyxies peuvent s'observer les manifestations de défaillance cardiaque que l'on a voulu rapprocher de celles de l'infarctus pulmonaire. Il ne s'agit plus

ici de faire intervenir la défaillance aiguë du cœur droit mais seulement l'action de l'anoxémie sur le muscle cardiaque. Il est incontestable que l'asphyxie peut donner des symptômes tels que le bruit de galop, les phénomènes de collapsus, rappelant ceux que nous avons observés. Il est certain aussi, qu'au cours de l'asphyxie, au cours de l'anoxémie en général, peuvent s'observer des modifications électrocardiographiques les plus variables (Malméjac et Jouve), certaines ressemblant au tracé coronarien mineur que nous avons décrit plus haut.

Mais, comme le remarquent Van Bogaert et Scherer, l'asphyxie n'existe pas dans tous les cas et en particulier, dans leur observation elle ne peut justifier les symptômes électrocardiographiques pour les raisons suivantes :

1° Pendant les quatre jours qui se sont écoulés entre le premier accident syncopal et le deuxième accident, c'est-à-dire la crise angineuse, la malade ne présenta ni dyspnée ni cyanose. L'électrocardiogramme conservait toutefois pendant cette période les caractères acquis depuis le premier accident.

2° L'asphyxie expérimentale chez l'homme dont la circulation coronaire est normale, telle qu'elle a été réalisée par Rothschild et Kissin, donne des images électrocardiographiques qui n'ont rien de comparables à celles de la thrombose pulmonaire.

3° D'autre part, l'oblitération des branches même importantes de l'artère pulmonaire, n'entraîne pas de troubles durables de l'hématose, pas plus que les infarctus pulmonaires très nombreux, disséminés, n'entraînent de modifications électrocardiographiques bien caractérisées.

4° Enfin, dans le cas de cette observation, l'asphyxie ne pouvait rendre compte de ces troubles électriques puisque, tout d'abord, l'oblitération des ramifications pulmonaires était incomplète et qu'en outre, il n'existait aucun infarctus pulmonaire.

L'asphyxie, au cours des accidents pulmonaires thrombotiques progressifs n'existe qu'au moment de l'incident terminal d'oblitération massive du tronc, c'est-à-dire longtemps après l'apparition des altérations électriques.

La déviation de l'axe électrique vers la droite par dilatation du cœur droit semble être à première vue, une explication plausible. Quelque séduisante qu'elle soit, elle est ba-

sée sur une question actuellement encore en suspens : l'image correspondante à la déviation droite correspond-elle bien à ce que l'on a toujours admis jusqu'ici ?

Depuis les expériences de Wilson et Barker, toutes les conceptions topographiques sont remises en discussion. Des travaux récents de Kountz et de ses collaborateurs confirment, de façon définitive, l'opinion de ces auteurs. Dans ces conditions, que vaut encore l'explication invoquant la déviation de l'axe électrique ?

3) Rôle des troubles coronariens.

L'aspect clinique et électrocardiographique est plutôt en faveur de manifestations coronariennes au cours d'infarctus pulmonaire. Le trouble coronarien peut dépendre de deux mécanismes.

a) Pour Van Bogaert et Scherer, il y aurait insuffisance de la circulation coronarienne par chute considérable de la tension intra-aortique dont elle dépend. Il faut ajouter, pour ces auteurs, que la distension du cœur droit par le sang veineux comprimerait les branches de la coronaire droite, ce qui expliquerait la prédominance des manifestations électriques sur ce territoire. En somme, il y aurait insuffisance fonctionnelle des coronaires qui se traduirait par des symptômes analogues à ceux d'oblitération coronarienne.

b) Cette théorie nous paraît vraiment compliquée et il est plus logique d'admettre que l'aspect particulier du syndrome cardiaque de l'infarctus pulmonaire est dû à l'apparition d'un *spasme coronarien*. Cette opinion a déjà été émise par Soulié lors de la discussion de l'observation de Marchal et Braillon. Elle peut se justifier par l'intensité des manifestations vasomotrices au cours de l'infarctus pulmonaire (Villaret, Bardin), par la répercussivité de ces manifestations.

Expérimentalement, on a essayé de prouver cette possibilité mais les expériences assez contradictoires ne sont pas concluantes. En effet, si Otto a obtenu, par occlusion expérimentale du tronc de l'artère pulmonaire, une image électrique semblable à celle de l'occlusion coronarienne droite, si Bradshaw et Mc Ginn observent dans les mêmes conditions des altérations de l'onde T, d'autres expérimentateurs tels que Buchbinder et Katz-Krumbhaar n'ont observé aucune modification électrique mais le contexte clinique et électrocardiographique nous paraît plus en faveur de cette théorie qui

permet d'expliquer deux groupes de faits que nous avons signalés à notre chapitre clinique.

D'une part, nous avons vu que certains infarctus pulmonaires pouvaient évoluer suivant le masque de l'infarctus du myocarde (observations de Van Bogaert et Scherer, de Marchal et Braillon, de Laubry, Soulié et Emam-Zadé).

Dans ces cas, on peut très bien admettre que l'infarctus pulmonaire a donné naissance à un spasme coronarien qui s'est manifesté par un tableau d'angor avec défaillance cardiaque et signes électriques coronariens. Dans tous ces cas, les caractéristiques du syndrome sont la fugacité des signes électrocardiographiques qui, comme nous l'avons souligné, sont peu accentués et disparaissent assez vite.

D'autres observations nous montrent l'apparition, à la suite d'un infarctus pulmonaire, d'un syndrome coronarien net et durable avec onde de Pardee et déformation de type T₁. Il est vraisemblable que, comme le suppose Soulié, il y eût spasme coronarien mais sur des coronaires déjà lésées, le spasme ne faisant que compléter une oblitération anatomique encore imparfaite.

En résumé, si nous essayons d'expliquer les différents types cliniques observés, on peut admettre :

a) soit l'association réelle des deux lésions pulmonaire et cardiaque avec intrication de leurs symptômes ou prédominance de l'une des deux manifestations pulmonaire ou cardiaque ;

b) soit la répercussion vaso-motrice sur le poumon, d'une oblitération coronarienne brutale.

c) soit le spasme coronarien au cours d'une embolie pulmonaire.

Déductions thérapeutiques

Ces constatations anatomo-cliniques, ces hypothèses pathogéniques doivent avoir une sanction thérapeutique.

Nous remarquerons tout d'abord que, dans les deux syndromes d'infarctus pulmonaire et cardiaque, il existe deux symptômes communs contre lesquels on doit lutter : la douleur et le collapsus.

Contre la douleur, on utilisera le chlorhydrate de morphine en injection sous-cutanée à la dose de un à deux centigrammes. Il sera utile d'associer à la morphine la papavérine de deux à quatre centigrammes ou la synthavérine ou la parparine (une ampoule en injection sous-cutanée), ces dernières médications ajoutant une note antispasmodique à la thérapeutique.

Contre le collapsus, les analeptiques cardio-vasculaires tels que le camphre soluble, la coramine, le cardiazol, le cycliton, doivent être utilisés à fortes doses (cinq à dix centimètres cubes par voie intra-musculaire et même par voie intra-veineuse dans les cas graves). Le pressyl constitue, dans ce groupe thérapeutique, une médication de choix.

Enfin, la possibilité d'un retentissement coronarien de l'infarctus pulmonaire doit inciter à utiliser dans cette affection l'aminophylline (M. Audier). L'indication de cette drogue est formelle toutes les fois qu'il existe des symptômes de la série coronarienne, en particulier les modifications électrocardiographiques. Mais lorsqu'on n'aura pas à sa disposition un tracé électrocardiographique, il sera utile d'injecter de l'aminophylline chez tout malade atteint d'embolie pulmonaire et présentant une défaillance cardiaque accentuée, une angoisse extrême avec douleur précordiale, des frottements péricardiques, et de façon générale toutes les fois qu'il s'agit d'un sujet dont l'âge, l'état artériel antérieur ou les antécé-

dents cardiaques peuvent faire craindre l'existence d'une coronarite plus ou moins latente.

L'aminophylline sera injectée par voie intra-musculaire à la dose de cinquante centigrammes à un gramme par jour.

Bien entendu, on adjoindra à ces médications la thérapeutique classique.

Conclusions

1° On peut distinguer, en dehors du tableau clinique classique d'infarctus du poumon ou d'infarctus du myocarde, certains types cliniques dans lesquels les rapports entre ces deux affections sont souvent variables.

Nous avons étudié successivement :

- a) l'infarctus du poumon simulant l'infarctus du myocarde ;
- b) l'infarctus du myocarde simulant l'infarctus pulmonaire ;
- c) l'association d'infarctus du myocarde et d'infarctus pulmonaire.

Dans ce dernier groupe de faits, nous avons envisagé plusieurs types cliniques :

- d) infarctus pulmonaire succédant à un infarctus du myocarde ;
- e) infarctus du myocarde succédant à un infarctus pulmonaire ;
- f) coexistence d'infarctus pulmonaire et d'infarctus cardiaque avec symptomatologie pulmonaire prédominante ;
- g) coexistence d'infarctus pulmonaire et d'infarctus cardiaque avec symptomatologie cardiaque prédominante ;
- h) symptomatologie mixte d'infarctus du myocarde et d'infarctus pulmonaire.

De tous ces types cliniques, les plus fréquents sont : l'infarctus pulmonaire simulant l'infarctus du myocarde et l'infarctus pulmonaire succédant à l'infarctus du myocarde.

2° En pratique médicale, il est intéressant de faire le diagnostic entre un infarctus pulmonaire avec spasme coronaire correspondant au « cœur aigu pulmonaire » des Améri-

cains et un infarctus pulmonaire associé à un infarctus du myocarde car il est incontestable que le pronostic est beaucoup plus grave dans le second cas. Des examens électrocardiographiques répétés permettront ce diagnostic car les symptômes électrocardiographiques de l'infarctus du myocarde sont beaucoup plus nets, beaucoup plus typiques et surtout plus durables que ceux du « cœur aigu pulmonaire ».

3° Au point de vue pathogénique, cet ensemble d'observations nous paraît dépendre de trois mécanismes :

a) soit par association des deux types de lésions pulmonaire et cardiaque, l'infarctus pulmonaire étant le plus souvent consécutif à l'infarctus cardiaque par le mécanisme de l'embolie et plus rarement de la thrombose.

b) soit par répercussion vaso-motrice sur une artère pulmonaire d'une oblitération coronarienne brutale.

c) soit par spasme coronarien au cours d'une embolie pulmonaire.

4° Au point de vue thérapeutique, nous insistons sur la thérapeutique commune aux deux syndromes, destinée à lutter contre la douleur et contre le collapsus vasculaire par la morphine, la papavérine et les analeptiques et enfin, sur la nécessité d'utiliser l'aminophylline injectable toutes les fois qu'au cours d'un infarctus pulmonaire une complication coronarienne est certaine ou soupçonnée.

Lu et approuvé
Le Président de Thèse :
C. MATTEI

Vu et approuvé
Le Doyen :
CORNIL

Vu et permis d'imprimer
Aix, le 9 Avril 1941
Le Recteur :
P. MARTINO

Bibliographie

- AVERBRUCK. — Differentiation of acute arterial thrombosis from pulmonary embolization. *Am. Journ. M. Sc.*, 1934.
- VAN BOGAERT et SCHERER. — Observation clinique, électrocardiographique et anatomique d'un cas de mésartérite pulmonaire primitive avec thrombose. *Arch. des Mal. du Cœur*, 1935.
- CAVALIER. — Embolies dans l'infarctus du myocarde. *Thèse*, Paris, 1927.
- DELROUS. — L'infarctus du myocarde. *Thèse*, 1932.
- DESTANDEAU. — Contribution à l'étude clinique de l'infarctus du myocarde. *Thèse*, Lyon, 1921.
- DONZELOT, DELARUE et MEYER. — Thrombose cardiaque embolisante par infarctus du ventricule droit. *Annales de l'anat. path.*, 1935.
- DUMAS et CONDAMIN. — Thrombose ventriculaire droite, abcès tébrébrants des deux poumons. *Soc. Méd. des hôp. de Lyon*, Novembre 1924.
- EAST, BAIN et CARRY. — Cardiac infraction without pain. *The Lancet*, 1928.
- Mc GINN et P. WHITE. — Acute cor pulmonale. *J.A.M.A.* Avril 1935.
- GOLDEN. — Cœur et accident pulmonaire aigu. *The American Heart Journal*, 2 août 1938.
- GRAVIER, TOURNIAIRE et BOURRET. — Les embolies pulmonaires au cours de l'infarctus du myocarde. *Lyon Médical*, 1937.
- HAMBURGER et SAPHIR. — Pulmonary embolism complication and stimulating coronary thrombosis. *M. Clin. Worth Amer.* 1932.
- HESS L. — Pathology of visceral nervous system in relation to coronary infarct and pulmonary oedema. *Deutsch Arch. E. Klin. Med.*, 1932.
- F. JOLY. — Les manifestatins pulmonaires des thromboses coronariennes. *Paris Médical*, 7 mai 1938.

- LAUBRY, SOULIÉ et EMAM-ZADÉ. — Angine de poitrine, infarctus pulmonaires et thrombose de l'auricule. *Arch. des Mal. du Cœur*, 1940.
- LÉCHELLE et BOUCOMONT. — Embolies pulmonaires au cours de l'évolution d'un infarctus du myocarde. *Presse Médicale*, Mars 1931.
- LUTEMBACHER. — Infarctus du myocarde avec embolies. *Arch. des Mal. du Cœur*, Novembre 1920.
- MARCHAL et BRAILLON. — Syndrome angineux lié à des embolies pulmonaires post-opératoires. *Arch. des Mal. du Cœur*, 1940.
- MARIE R. — Infarctus du myocarde. *Thèse*, Paris, 1896.
- MERKLEN et WEILL. — Thrombo-phlébite et infarctus du myocarde. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des hôp. de Paris*, Mars, 1929.
- MONIN. — La forme embolique pleuro-pulmonaire de l'infarctus du myocarde. *Thèse*, Paris, 1935.
- PARKINSON et BEDFORD. — *The Lancet*, Janvier 1928.
- PLETZEW. — *Zeitschrift für Klinische medicin*, 1925.
- ROUTIER, HEIM de BALSAC, JOLY et LEMANT. — Etude anatomo-radiologique de trois cas d'infarctus du myocarde. *Presse Médicale*, 1936.
- SUTTON et LUETH. — Diseases of coronary arteries. *Landon Kimpton*, 1932.
- WINKELBAUER. — Pulmonary embolism and coronary infact. *Zentralbl. s. chir.*, 1931.
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'ins'truction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime, si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.



